

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LÉON**  
**FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO**  
**SUBDIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

---



**“EVALUACIÓN DEL LACTATO COMO PREDICTOR DE RIESGO  
PARA INTUBACIÓN PROLONGADA”**

Por:

**DRA. SUGEY ALVARADO GAMBOA**

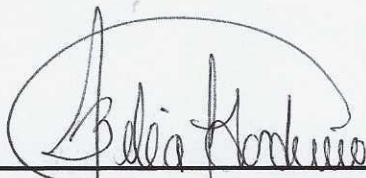
Como requisito parcial para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA**

ENERO, 2021

**“EVALUACIÓN DEL LACTATO COMO PREDICTOR DE RIESGO  
PARA INTUBACIÓN PROLONGADA”**

Aprobación de tesis:



---

**Dra. med. Belia I. Garduño Chávez**

Directora de Tesis



---

**Dr. med. Dionisio Palacios Rios**

Jefe del Servicio de Anestesiología



---

**Dra. med. Belia I. Garduño Chávez**

Jefa de Enseñanza del Servicio de Anestesiología



---

**Dr. med. Gustavo González Cordero**

Coordinador de Investigación del Servicio de Anestesiología



---

**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez**

Subdirector de Estudios de Posgrado

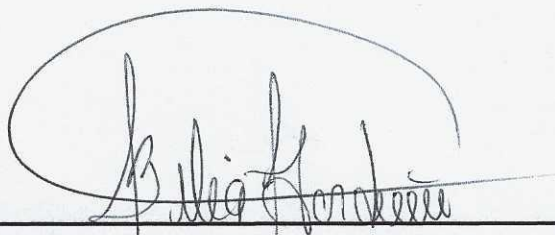
**“EVALUACIÓN DEL LACTATO COMO PREDICTOR DE RIESGO  
PARA INTUBACIÓN PROLONGADA”.**

Por:

**DRA. SUGEY ALVARADO GAMBOA**

Éste trabajo se realizó en el Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” bajo la Dirección de la **Dra. Med. Belia I. Garduño Chávez** quien informa que la tesis presentada por la **Dra. Sughey Alvarado Gamboa** bajo su dirección, tiene las exigencias metodológicas y científicas para ser presentada.

**Firmas:**

A handwritten signature in black ink, enclosed within a large, hand-drawn oval. The signature is cursive and appears to read 'Belia I. Garduño Chávez'. Below the signature is a solid horizontal line.

**Dra. Med. Belia I. Garduño Chávez**

Directora de Tesis

## DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a dios por proteger mis pasos, por guiarme y enseñarme que toda meta se puede alcanzar no importa lo difícil que sea, si tienes perseverancia, fuerza y constancia lo logras porque los tiempos de dios son perfectos.

El camino hacia mis metas definitivamente no ha sido fácil más sin embargo agradezco a mis padres Delfino Alvarado y Ma. Paz Gamboa por todos los sacrificios que tuvieron y que hacen día a día para brindarnos lo mejor y eso se ve reflejado por quien soy Hoy.

Gracias por ser mi apoyo, por escucharme, consentirme y estar para mí en mis días alegres y muy malhumorados.

A mis 3 hermanos por siempre darme ánimos y ser mi otra mitad.

También y sin ser menos importante a Leonor Gamboa Y Marcelo Jáuregui.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a la Dra. Belia Garduño por brindarme su confianza desde el día 1 que la conocí, por compartirme parte de su conocimiento y enseñarnos a ser mejores personas. Gracias por sacarme de mi zona de confort y siempre protegernos.

Agradezco al resto de mis maestros por haber coincidido, porque a final del día Todos aprendemos de cada uno, en especial para la Dra. Norma L.

A mis compañeros de generación por ser parte de mi 2da familia en el que el sueño y meta es la misma ser Anestesiólogos, gracias por cada momento compartido estos 4 años.

También agradezco al personal de enfermería que desde el primer año te guía, te facilita o dificulta las cosas y sin duda te hace más ameno el momento.

Y para finalizar gracias Hospital universitario por permitirme desarrollar profesionalmente y laboralmente.

# TABLA DE CONTENIDO

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
Índice (tabla de contenido) .....	VI
Índice de Figuras.....	IX
Índice de Tablas.....	X
Lista de Abreviaturas.....	XI
Resumen .....	1
Introducción.....	3
<b>CAPÍTULO 1</b>	
MARCO TEÓRICO .....	4
<b>CAPÍTULO 2</b>	
ANTECEDENTES.....	11
<b>CAPÍTULO 3</b>	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14

<b>CAPÍTULO 4</b>	
JUSTIFICACIÓN.....	15
<b>CAPÍTULO 5</b>	
HIPÓTESIS.....	16
5.1 Hipótesis de trabajo.....	16
5.2 Hipótesis nula.....	16
<b>CAPÍTULO 6</b>	
OBJETIVOS.....	17
6.1 Objetivo General.....	17
6.2 Objetivos Secundarios.....	17
<b>CAPÍTULO 7</b>	
MATERIALES Y MÉTODOS .....	19
<b>CAPÍTULO 8</b>	
RESULTADOS .....	22
<b>CAPÍTULO 9</b>	
DISCUSIÓN .....	33
<b>CAPÍTULO 10</b>	
CONCLUSIONES .....	35

**CAPÍTULO 11**

REFERENCIAS ..... 36

**CAPÍTULO 12**

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO ..... 39

**CAPÍTULO 13**

ANEXOS..... 41



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>Figura 1.</b> pH	25
<b>Figura 2.</b> Presión parcial de dióxido de carbono	25
<b>Figura 3.</b> Presión arterial de oxígeno	26
<b>Figura 4.</b> Lactato	27
<b>Figura 5.</b> Hematocrito	27
<b>Figura 6.</b> Hemoglobina	28
<b>Figura 7.</b> Bicarbonato	28
<b>Figura 8.</b> Exceso de base	29
<b>Figura 9.</b> Saturación de oxígeno	29
<b>Figura 10.</b> Relación entre la PO <sub>2</sub> y la Fracción inspirada de oxígeno	30
<b>Figura 11.</b> Signos vitales	31

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>TABLA</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>Tabla 1.</b> Datos generales	22
<b>Tabla 2.</b> Cirugía	22
<b>Tabla 3.</b> Administración	24
<b>Tabla 4.</b> Administración y complicaciones	31

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>HIF-1</b>	Factor Inducible por Hipoxia tipo 1
<b>ATP</b>	Adenosin Trifosfato
<b>CO2</b>	Dióxido de carbono
<b>SVCO2</b>	Saturación venosa central de oxígeno
<b>VO2</b>	Consumo de oxígeno
<b>DO2</b>	Oxígeno transportado
<b>GC</b>	Gasto cardiaco
<b>Hgb</b>	Hemoglobina
<b>EPOC</b>	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

## **RESUMEN**

**Alumno:** Dra. Sugey Alvarado Gamboa

**Directora de tesis:** Dra. Med. Belia I. Garduño Chávez

**Candidato para el grado de** Especialista en Anestesiología

**Título del Estudio:** Evaluación del lactato como predictor de riesgo para intubación prolongada.

**Área de Estudio:** Anestesiología

**Número de páginas:** 53

**Marco teórico:** El lactato es el producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de la glucólisis, no ingresa al ciclo de krebs como normalmente ocurre en condiciones aeróbicas, sino que en su lugar pasa a convertirse en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1) que a su vez inhibe la enzima piruvato deshidrogenasa.

**Materiales y métodos:** Estudio cohorte prospectivo con un diseño descriptivo y transversal. Se realizó en el Servicio de Anestesiología y Departamento de Terapéutica Quirúrgica del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León en donde se analizaron de manera prospectiva 13 pacientes sometidos a diferentes cirugías.

**Resultados:** El pH basal reportado fue de  $7.40 \pm 0.07$ , a diferencia del pH al inicio del sangrado que se encontraba en una media de  $7.34 \pm 0.08$  y al final del sangrado fue de  $7.30 \pm 0.05$  probablemente reflejado al tiempo de extubación que fue de  $222.41 \pm 311.40$  minutos (mayor a 24 horas)

**Conclusión:** Los niveles  $>3$  de lactato se encontraron relacionados con un tiempo de intubación mayor a 24 horas en los pacientes sometidos a cirugía.

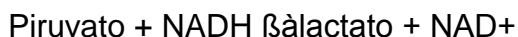
**Palabras clave:** Cirugía, intubación prolongada, lactato, pH, riesgo.

## INTRODUCCIÓN

La determinación de la concentración de lactato es barata y reproducible. Sólo la comprensión por el médico de la fisiología del metabolismo del lactato permitirá una correcta interpretación del significado de la elevación de la concentración de lactato. Como cualquier otro método de monitorización, no es la determinación perse del lactato, sino la respuesta del médico ante esa variable, el factor que puede tener un impacto en algún desenlace. La evidencia actualmente disponible indica que: a) la determinación de lactato es útil para estratificar el riesgo de los pacientes; b) el lactato ha de ser medido directamente, puesto que no puede ser estimado a partir de otras variables como el pH y el exceso de bases; c) la elevación de la concentración de lactato en sangre en la fase aguda de la reanimación indica muy probablemente hipoxia tisular, y deben adoptarse medidas dirigidas a restaurar la perfusión y oxigenación tisular; d) elevaciones moderadas del lactato en enfermos aparentemente reanimados son difíciles de interpretar, y pueden ser explicadas por hipoxia oculta de ciertos tejidos y por otros mecanismos no relacionados con la hipoxia tisular y el metabolismo anaerobio (p. ej., disminución de la actividad de la piruvato deshidrogenasa, aumento de la glucólisis, disminución del aclaramiento hepático), y e) se desconoce si el uso de la determinación de la concentración de lactato en sangre como guía terapéutica durante la reanimación de enfermos en shock mejora el pronóstico (1).

## MARCO TEÓRICO

El lactato es el producto del metabolismo anaerobio en el cual el piruvato, proveniente de la glucólisis, no ingresa al ciclo de krebs como normalmente ocurre en condiciones aeróbicas, sino que en su lugar pasa a convertirse en ácido láctico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, por estímulo del Factor Inducible por Hipoxia tipo 1 (HIF-1) que a su vez inhibe la enzima piruvato deshidrogenasa. Durante la gluconeogénesis el lactato es convertido nuevamente a piruvato por la reversión de esta reacción química para después convertirse en glucosa (2).



Este es el mecanismo por el cual se produce energía en condiciones carentes de oxígeno ya que durante este proceso se generan 2 moléculas de ATP, de modo que la formación del lactato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa es una fuente de energía y es la única vía conocida por la que es posible la producción de lactato. Por ello, monitorizar el lactato es una forma de evaluar el metabolismo anaerobio. El lactato arterial normal es de aproximadamente 0.620 mmol/L mientras que el lactato venoso es ligeramente superior, 0.997 mmol/L. En general se acepta que la concentración plasmática normal varía en un rango de 0.3-1.3 mmol/L y en general son menores a 2 mmol/L en condiciones fisiológicas (3).

El lactato se produce en el organismo a una tasa basal de 0.8 mmol/kg/h para un total de 1.344 mmol/L diarios en sujeto promedio de 70 kg y esta cantidad es proveniente de eritrocitos, hepatocitos, músculo esquelético, cerebro, intestino y piel, pudiéndose producir en muchos otros tejidos cuando son afectados por

condiciones patológicas, especialmente en enfermedad severa, donde toma su mayor importancia como valor pronóstico (4).

Su eliminación es principalmente hepática en 60% (a través de gluconeogénesis y oxidación a CO<sub>2</sub> y agua) y renal en 5%-30% (a través de su conversión a piruvato). El porcentaje restante, es eliminado por el corazón y músculo esquelético que por ser tejidos ricos en mitocondrias, al igual que las células tubulares proximales, eliminan lactato por el mismo mecanismo renal (5),

La relación lactato a piruvato normal es aproximadamente 20:1. Los niveles de lactato pueden estar incrementados por aumento en su producción o por disminución en su eliminación. Por lo tanto, los niveles plasmáticos de lactato son un reflejo de ese balance entre la producción y la eliminación. El aumento en los niveles plasmáticos de lactato por cualquiera de estas dos causas, está relacionado linealmente con la mortalidad. Monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico y que pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo (6).

Ocurre una elevación en los niveles de lactato cuando la producción sobrepasa la depuración. Esto genera acidosis láctica por un aumento en la cantidad de protones, como respuesta a la elevación de aniones. El control de las causas que originan la hiperlactatemia es el único tratamiento efectivo. Tradicionalmente se han dividido las causas de la elevación en asociadas a hipoxia o por metabolismo anaerobio (tipo A) y no asociadas a hipoxia o por metabolismo aerobio (tipo B) (7).



Dado que los signos vitales pueden estar normales en pacientes en estado de choque reversible, su uso como indicadores de hipoperfusión tiene limitaciones, y es necesario el uso de marcadores más sensibles. El nivel de lactato puede elevarse en pacientes hemodinámicamente estables, ayudando a hacer el diagnóstico de lo que se ha llamado choque oculto. El lactato sérico tiene valor como marcador de hipoxemia global en estados de choque circulatorio, en donde al fallar la entrega de oxígeno a los tejidos se produce un mecanismo compensatorio que aumenta la velocidad de extracción del mismo, y que solo es útil si se acompaña de un adecuado mínimo de oxígeno que evite el metabolismo anaerobio y la producción de lactato (8,9).

Existen evidencias clínicas que soportan el uso del lactato como medida de perfusión inadecuada e hipoxia tisular. Ronco et al. demostraron en pacientes críticamente enfermos una relación directa entre un bajo aporte de oxígeno y niveles séricos de lactato aumentados. Levy et al. documentaron que los pacientes con choque séptico o cardiogénico tenían un aumento en la relación lactato:piruvato (40:1). Finalmente, Rivers et al. usaron el nivel de lactato como indicador de mala perfusión y criterio de ingreso para comparar métodos de reanimación en los pacientes con choque séptico (10).

Sin embargo, siempre hay que tener en mente que el lactato puede ser producido por metabolismo anaerobio, metabolismo aeróbico o estar aumentado por disminución en su depuración, pudiendo ser generado en varios órganos, haciendo menos útil su valor como biomarcador de algún proceso específico o como diagnóstico de fallo de un órgano determinado. Las concentraciones de L-

lactato de la luz intestinal, medidas por microdiálisis, podrían ser marcadores más sensibles de hipoperfusión intestinal, severidad de compromiso intestinal y pronósticos en pacientes con shock séptico, incluso ante la presencia de infusión continua de noradrenalina (0,05-0,59mcg/kg/min) (11).

El punto en que el consumo de oxígeno comienza a disminuir cuando disminuye progresivamente el transporte de oxígeno tisular coincide con el momento en que la concentración de lactato aumenta. Por otro lado, se ha demostrado una relación entre la concentración de lactato y una situación de dependencia entre el transporte y consumo de oxígeno y la presencia de valores bajos de  $SvcO_2$ . Estas observaciones han conducido al concepto de que la concentración de lactato elevada indica hipoxia tisular y metabolismo anaerobio. Sin embargo, hay que considerar que el estado mitocondrial no está reflejado por la concentración de lactato, sino por el cociente lactato/piruvato o por el cociente acetoacetato/betahidroxibutirato. Asimismo, otros mecanismos no relacionados con la hipoxia celular y el metabolismo anaerobio pueden explicar la elevación de la concentración de lactato en el enfermo crítico. Entre esos mecanismos se encuentran: *a*) aumento del ritmo glucolítico característico de situaciones de inflamación; *b*) disminución del aclaramiento hepático del lactato, como se ha descrito en pacientes con sepsis, insuficiencia hepática, cirugía hepática o cirugía cardíaca; *c*) disfunción mitocondrial en el contexto de hipoxia citopática (empeoramiento de la función mitocondrial debida, p. ej., a la formación de óxido nítrico y peroxinitrito); *d*) empeoramiento de la función de la piruvato deshidrogenasa (necesaria para la entrada del piruvato en el ciclo de Krebs, cuya

actividad se encuentra inhibida en la sepsis), y e ) administración de fármacos, como antirretrovirales (inhibidores de la transcriptasa inversa nucleosídica, que inducen alteración de la función mitocondrial), metformina (particularmente en insuficiencia renal), adrenalina (que induce aumento de la glucólisis) e intoxicación por etilenglicol (artefacto de laboratorio), cianuro o metanol (que inhiben la cadena respiratoria) (12,13).

En las reacciones químicas que conducen a la formación de lactato desde glucosa, no se forman hidrogeniones, luego la formación de lactato no produce acidosis. La coexistencia de hiperlactatemia y acidosis es una coincidencia no debida a una relación causal, sino a que ambos cambios (hiperlactatemia y acidosis) pueden tener causas comunes (14,15).

La concentración de lactato no presenta relación con el pH, el exceso de bases o el *anión gap*. La acidosis en condiciones de hipoxia celular se debe a la formación de hidrogeniones durante la hidrólisis del ATP que no son reutilizados para la formación de ATP debido a la ausencia de disponibilidad de oxígeno. Por tanto, la coexistencia de la hiperlactatemia con acidosis podría utilizarse para definir si la causa de la elevación de la concentración de lactato se debe a hipoxia celular o a otras causas. Los valores de la concentración de lactato en sangre se asocian con la mortalidad. En un grupo de pacientes en los que se determinó la concentración de lactato durante la monitorización prehospitalaria, la mortalidad se asoció con el grado de hiperlactatemia y en un análisis multivariante únicamente el lactato se asoció con la mortalidad hospitalaria. En un grupo de enfermos críticos con

acidosis, la mortalidad de los pacientes con acidosis metabólica era mayor que la de aquellos con acidosis no metabólica (16,17).

Los pacientes con acidosis láctica presentaron una mortalidad más elevada que los pacientes con acidosis debida a aumento de la diferencia de jones fuertes (*strong ion gap*) o a acidosis hiperclorémica.

La valoración de la concentración de lactato exige la exactitud de la medición. Los valores obtenidos de sangre procedente de diferentes compartimentos (sangre capilar, venosa y venosa mixta) son similares, aunque son ligeramente más elevados en la sangre venosa debido al metabolismo celular. La concentración puede aumentar si la determinación no se realiza de forma inmediata, debido a la persistencia de glucólisis en la muestra de sangre, sobre todo en condiciones de leucocitosis y aumento del hematocrito. Para evitar este efecto se recomienda realizar la determinación antes de 15 min de la extracción o conservar la muestra a  $-40^{\circ}$ . La infusión de lactato de Ringer no influye en la determinación de lactato, si la extracción se realiza en un punto distante del punto de infusión. El uso de una técnica de depuración renal disminuye discretamente la concentración de lactato, pero no interfiere con la monitorización de su concentración. Hay que considerar que el uso durante la técnica dialítica de fluidos de reposición que contienen lactato puede originar un aumento de su concentración (18).

Todos los tipos de choque tienen un punto en común, se caracterizan por una alteración en el consumo de oxígeno ( $V_{O2}$ ). El  $V_{O2}$  es la cantidad de oxígeno transportado en la sangre que fue utilizado por los tejidos

$$V_{O2} = GC \times (Sa_{O2} - Sv_{O2}) / Sa_{O2} \quad GC = \text{gasto cardiaco}$$

Sa<sub>O2</sub> = Saturación arterial de O<sub>2</sub> Sv<sub>O2</sub> = Saturación venosa de O<sub>2</sub>

Valores normales 150 mL/min/m<sup>2</sup> (los valores se expresan en mL/min/m<sup>2</sup> para hacer referencia a que se han dividido entre la superficie corporal como un intento de encontrar un valor más homogéneo entre diferentes poblaciones). El V<sub>O2</sub> es extraído a partir de la cantidad de oxígeno transportada por la sangre (D<sub>O2</sub>), éste depende principalmente del GC y otras variables la hemoglobina (Hgb) y Sa<sub>O2</sub>.  
D<sub>O2</sub> = GC x (Sa<sub>O2</sub> x Hgb x 1.34) x 10. Valores normales 500 mL/min/m<sup>2</sup> (19).

En la reunión de consenso de las diferentes sociedades médicas destinadas al cuidado del enfermo crítico, se definió como «shock» (o insuficiencia circulatoria) la situación en que se tiene evidencia de Hipoperfusión tisular, definida como elevación de lactato y/o disminución de la Svc<sub>O2</sub> o la Sv<sub>O2</sub> (19).

La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: a) una presión de perfusión suficiente, y b) un transporte de oxígeno adecuado. La adecuación de estos dos parámetros fisiológicos va a posibilitar la restauración del equilibrio entre aporte y demanda celular de oxígeno, revirtiendo el proceso de anaerobiosis. Así pues, en la guía de la reanimación hemodinámica, la normalización de los parámetros metabólicos de Hipoperfusión va a pasar por la modificación de parámetros cardiovasculares básicos, como son la presión de perfusión del tejido y el flujo sanguíneo, principal determinante, junto con la hemoglobina, del transporte de oxígeno (20).

## ANTECEDENTES

El lactato fue descrito primero en 1780 por Karl Wilhelm Scheele como un subproducto de la leche. Trasaburo Araki demostró que aumentaba en estados de privación de oxígeno, sin embargo, sólo fue en 1843 cuando el químico alemán Joseph Scherer demostró la presencia de lactato en la sangre humana de dos mujeres moribundas de fiebre puerperal. Posteriormente, Carl Folwarczny en 1858 describió niveles elevados de lactato en la sangre de un paciente vivo con leucemia; 20 años después en 1878 Salomon observó también aumento de los niveles de lactato en pacientes con EPOC, neumonía, tumores sólidos y falla cardíaca. Transcurrió casi un siglo para que Fletcher describiera como el ácido láctico era producido por el músculo esquelético en condiciones anaeróbicas y que cuando el oxígeno se encontraba disponible nuevamente éste disminuía, siendo estas observaciones las bases para el entendimiento del significado de los niveles elevados de lactato sérico en los pacientes críticos (21).

En un análisis multivariante, la concentración de lactato, la diferencia de iones fuertes, la concentración de fosfato y la edad fueron factores independientes predictores de mortalidad. Finalmente, estudios observacionales utilizando un algoritmo terapéutico han demostrado que los enfermos en los que no se normaliza la concentración de lactato presentan una mayor mortalidad que aquellos en los que se normaliza. Hasta ahora sólo un ensayo clínico aleatorizado ha evaluado el efecto de intervenciones dirigidas a la corrección de la hiperlactatemia. Este estudio, realizado en pacientes de cirugía cardíaca, demostró una disminución de la mortalidad en los pacientes en los que se

aumentaba el transporte de oxígeno cuando los valores de la concentración de lactato aumentaban o no se normalizaban. Recomendaciones de diferentes sociedades científicas incluyen la determinación de lactato durante la reanimación del paciente en shock. La Society of Critical Care Medicine considera la concentración de lactato en sangre ( $\geq 4$  mmol/l) como una de las indicaciones para iniciar el protocolo de tratamiento guiado por objetivos en la sepsis grave. Las guías para la reanimación del traumatismo de la Eastern Association for the Surgery of Trauma recomiendan la utilización de la concentración de lactato como uno de los objetivos de la reanimación, reconociendo que no existe evidencia sobre el impacto de esta intervención en la mortalidad. La conferencia de consenso internacional sobre monitorización hemodinámica en el shock (París, 2006) estableció que: a) el lactato es un marcador recomendado para el diagnóstico y determinación del estadio del shock; b) aun considerando sus limitaciones, el lactato es un buen marcador subrogado de hipoperfusión tisular en el shock; c) la reducción progresiva de su concentración en sangre y la corrección de la acidosis probablemente reflejan la restauración del flujo sanguíneo de los órganos, y d) la determinación de lactato y exceso de bases resulta útil en pacientes en shock séptico (4).

Entre las recomendaciones finales de la conferencia se recoge la propuesta de realizar determinaciones seriadas de exceso de bases o de lactato como predictores del pronóstico.

Los estudios en que se han comparado protocolos de reanimación en los que se incluye la monitorización de la concentración de lactato, la implementación del

protocolo conduce a una mayor administración de fluidos, agentes vasoactivos, transfusión de sangre, bloqueadores neuromusculares, sedantes y analgésicos (22).



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Unos niveles elevados de lactato indican la existencia de trastornos o enfermedades en las que el ácido láctico se acumula. En general, cuanto mayor es la concentración de lactato, más grave es la enfermedad. Si se asocia a hipoxia, un aumento de lactato puede estar indicando que los órganos no funcionan correctamente.

Algunos estudios señalan que una elevación de lactato de 2 a 9 sería equiparable a un incremento en la mortalidad de 10 a 90%, relacionando justamente con la elevación proporcional del lactato en estos pacientes con sepsis severa y shock séptico.

De la misma manera se ha señalado que los niveles de lactato elevados se encuentran correlacionados con la prolongación de la intubación en aquellos pacientes que requieran ventilación mecánica.

## **JUSTIFICACIÓN**

La mayoría de los estudios acerca del lactato se han hecho en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos en estado séptico, como predictor para considerarlo dentro de los criterios de extubación y la relación que tiene con la prolongación de la misma, no existen estudios previos en pacientes sometidos a cirugías electivas o de urgencia, en los cuales es muy relevante contar con un factor predictor de intubación prolongada para poder asignar recursos de manera oportuna y dar a conocer a los médicos de las unidades de cuidados intensivos la posibilidad de ingresos, el mantener al paciente en la sala quirúrgica o su traslado a una sala de cuidados intermedios, además de que la evaluación del lactato es de fácil acceso y bajo costo, estando disponible en la mayoría de los hospitales para su realización, convirtiéndolo en una herramienta factible para su realización .

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis alterna**

Un nivel de lactato sérico arriba de 2mmol/L de manera transoperatoria correlaciona con un mayor tiempo de intubación en el postoperatorio comparado a pacientes con lactato menor a 2 mmol/L que son sometidos a cirugía bajo anestesia general con sangrados mayores a 1500 ml.

### **Hipótesis Nula.**

Un nivel de lactato sérico arriba de 2mmol/L de manera transoperatoria no correlaciona con un mayor tiempo de intubación en el postoperatorio comparado a pacientes con lactato menor a 2 mmol/L que son sometidos a cirugía bajo anestesia general con sangrados mayores a 1500 ml.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Correlacionar los niveles de lactato sérico transoperatorio por arriba de 2 mmol/L con el tiempo que permanecerán intubados los pacientes posterior a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general con sangrado mayor a 1500 ml durante la cirugía.

### **Objetivos específicos**

- Toma de muestras sanguíneas arteriales inmediatamente posterior a la intubación y |al cuantificarse el sangrado estipulado se tomaran una nueva muestra y posteriormente cada 2 horas hasta la extubación para registro de lactato.
- Monitorización y registro de las constantes vitales (FC,TAS/TAD, Diuresis) y datos de la gasometría arterial (PH, CO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, LACTATO, HCTO, HCO<sub>3</sub>, EX.BASE, HB, SAT O<sub>2</sub>) en los tiempos establecidos en el protocolo ( Inicial, sangrado 1500ml y cada 2 horas posteriormente)
- Especificar tipo de anestesia utilizada y/ó la combinación de ellas( AGB, AGB + BEC, AGB + BNP).

- Recabar duración de la cirugía, cuantificación de sangrado y complicaciones intraoperatorias.
- Registrar los productos de reposición de las pérdidas: sangre, Plasmas plaquetas cristaloides, coloides y/ó uso de vasopresor (tipo y dosis).
- Registrar el tiempo en minutos en que se inició la reposición del sangrado con líquidos, sangre etc.
- Registrar el tiempo transcurrido desde el cierre total de la cirugía y la extubación.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Estudio cohorte prospectivo con un diseño descriptivo y transversal. Se realizó en el Servicio de Anestesiología y Departamento de Terapéutica Quirúrgica del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León en donde se analizaron de manera prospectiva 13 pacientes sometidos a diferentes cirugías.

Previo al inicio y selección de pacientes se les proporcionó a todos los residentes una plática acerca del propósito e importancia del protocolo con el fin de que contribuyeran al reclutamiento del mismo teniendo en cuenta que todo paciente que haya sido sometido a una cirugía electiva o de urgencia en el Departamento de Terapéutica Quirúrgica del Hospital Universitario de la UANL, de cualquier especialidad médica es un candidato potencial a participar en el estudio, aunado a que éste se encuentre bajo anestésia general; solo fueron seleccionados aquellos en que durante el procedimiento quirúrgico la cuantificación del sangrado haya igualado o excedido los 1500 ml , cuantificados por un residente o maestro de anestesiología y los que iguallen o excedan a los 2mmol/L de lactato, registrar las constantes vitales (frecuencia cardiaca, presión arterial, Diuresis) así como el resultado de gasometrías seriadas que se tomarían al inicio de la cirugía y una vez

estipulado el sangrado establecido cada 2 horas hasta el final de la extubación. Al finalizar la cirugía se registró tiempo quirúrgico, complicaciones y la reposición transoperatoria de volemia establecida en el acto quirúrgico, el residente de anestesiología valoró los criterios para extubar al paciente y se revirtió a todos los pacientes el relajante muscular con medicamento según el tipo de relajante que se usó.

Los criterios de exclusión utilizados fueron: Paciente con deterioro neurológico preexistente GLASGOW <8, datos de sepsis o disfunción multiorgánica, pacientes que lleguen presentando datos de sangrado activo con signos de shock hipovolémico a su ingreso en quirófano, pacientes que presenten neumopatía severa, pacientes con distrofias neuro-musculares. Y por último los criterios de eliminación seleccionados fueron aquellos pacientes con sangrados que sobrepasen el 75% de su volumen sanguíneo, defunción del paciente, falta de apego al protocolo clínico en tiempo y forma, complicaciones transoperatorias que obligue la permanencia del paciente intubado en el postoperatorio.

Se realizó utilizando el programa computacional SPSS versión 21.0 para Windows XP®. Estadística descriptiva. Se obtuvo media, desviación estándar, IC al 95%, resultado mínimo y resultado máximo para cada parámetro de medición incluido en el presente estudio. Estadística inferencial. Se realizaron pruebas de correlación paramétrica (ANOVA y t student) de dos colas, para determinar si existen diferencias significativas entre los resultados promedio obtenidos entre los distintos grupos para cada parámetro de medición de la misma forma se

realizaron pruebas de t student de dos colas para determinar si existen diferencias significativas entre las medias de cada parámetro de medición paramétrico entre los distintos grupos del estudio, tomando como significativo un valor de p inferior a 0.05. En el caso de las variables categóricas se utilizaron la prueba de chi-cuadrada.

El protocolo de este estudio fue enviado para su autorización al Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la U.A.N.L. No provee ningún tipo de ganancia financiera o comercial por su realización, por lo que los autores declararon no tener ningún tipo de conflicto de interés por su realización.



## RESULTADOS

En el presente estudio en el cual se integraron 13 participantes a los cuales se registraron sus datos generales incluyendo la edad, peso, talla, género y Glasgow antes de la operación en donde se mostraron los siguientes resultados (tabla 1).

<b>Datos Generales</b>		
	<b>Media</b>	<b>DE</b>
<b>Edad</b>	49.54	17.25
<b>Peso</b>	71.21	24.32
<b>Talla</b>	168.15	6.78
<b>Glasgow</b>	13.92	2.10
<b>Genero</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>
<b>Masculino</b>	12	92.3
<b>Femenino</b>	1	7.7

**Tabla 1.** Datos generales

La información referente a la cirugía como lo es el diagnóstico de los pacientes, que procedimientos quirúrgicos se realizaron, que técnicas anestésicas se

implementaron, así como las comorbilidades de los pacientes se encuentran representadas en la tabla 2.

<b>Cirugía</b>		
<b>Diagnóstico</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>
Tumor renal izquierdo	4	30.7
Hemorragia epidural	2	15.4
Fractura T10	1	7.7
Apendicitis	1	7.7
Hematoma epidural y subdural	1	7.7
Tumor retroperitoneal	1	7.7
Fractura T2	1	7.7
Fractura de acetábulo derecho	1	7.7
Fractura patológica	1	7.7
<b>Procedimiento quirúrgico</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>
Nefrectomía izquierda	4	30.7
Craniectomía descompresiva	3	23
Instrumentación posterior	1	7.7
Apendicectomía	1	7.7
Laparotomía exploratoria + resección	1	7.7
Descompresión + Barras de Luke	1	7.7
RA + OS	1	7.7
Instrumentación T4 + RTU-V	1	7.7
<b>Técnica anestésica</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>
Anestesia general balanceada	8	61.5
Anestesia general balanceada + Bloqueo	5	38.5

epidural		
<b>Comorbilidades</b>		
Negados	6	46.1
Hipertensión arterial	3	23
Diabetes Mellitus II	3	23
Obesidad	2	15.4
Sobrepeso	1	7.7
Hiperplasia prostática benigna	1	7.7
Delirio	1	7.7
	<b>Media</b>	<b>DE</b>
Término de cirugía / Extubación (minutos)	222.41	311.40

**Tabla 2.** Cirugía

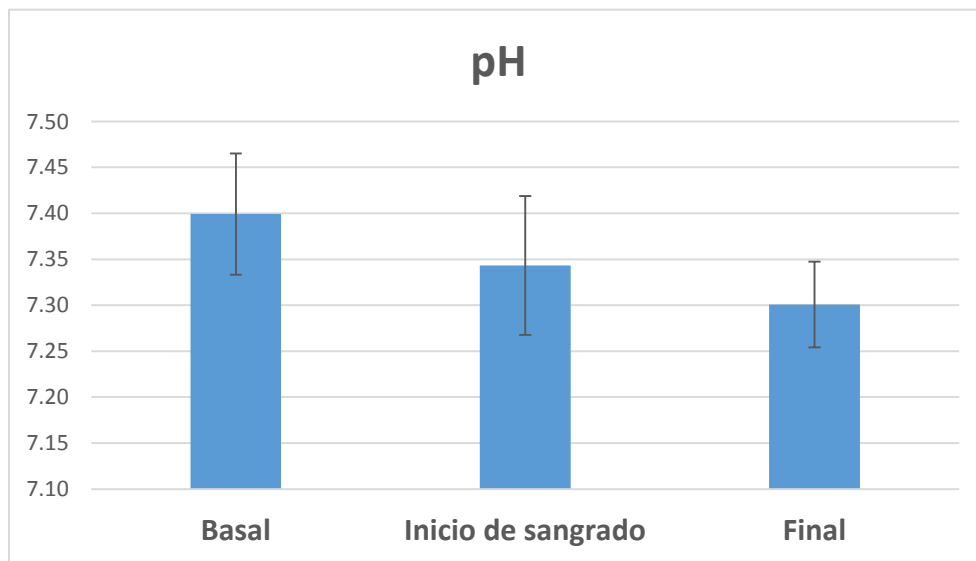
Se registró el cristaloiide aplicado en promedio, así como también coloide, sangre, que vasopresor fue utilizado (tabla 3)

<b>Administración</b>		
	<b>Media</b>	<b>DE</b>
<b>Cristaloiide (NaCl 9%)</b>	5500	1901.32
<b>Cristaloiide (Hartman)</b>	2780	1261.20
<b>Cristaloiide NaCl 9% + Hartman)</b>	3750	957.43
<b>Coloide</b>	370	185.74
<b>Sangre</b>	362.50	425.40
<b>Vasopresor</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>

<b>Norepinefrina</b>	10	76.9
<b>Efedrina</b>	2	15.4
<b>Fenilefrina</b>	1	7.7

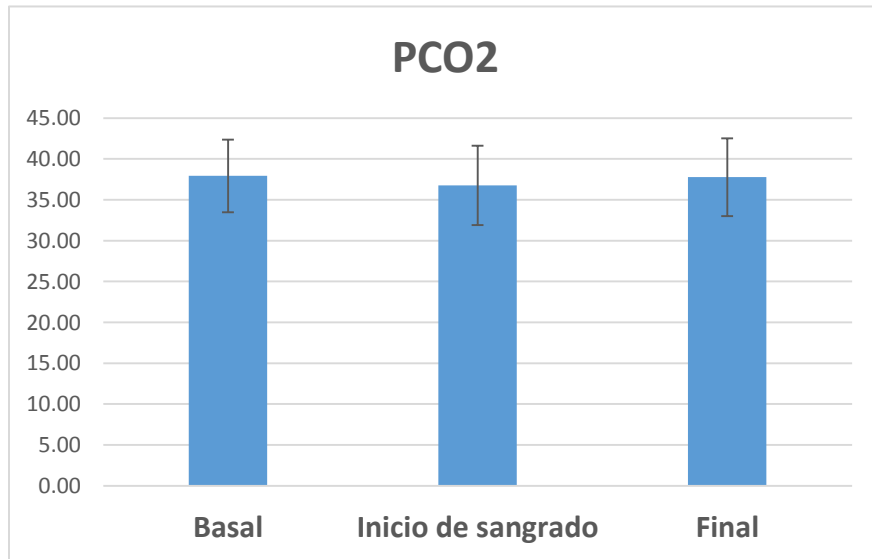
**Tabla 3.** Administración

El pH basal reportado fue de  $7.40 \pm 0.07$ , a diferencia del pH al inicio del sangrado que se encontraba en una media de  $7.34 \pm 0.08$  y al final del sangrado fue de  $7.30 \pm 0.05$ .



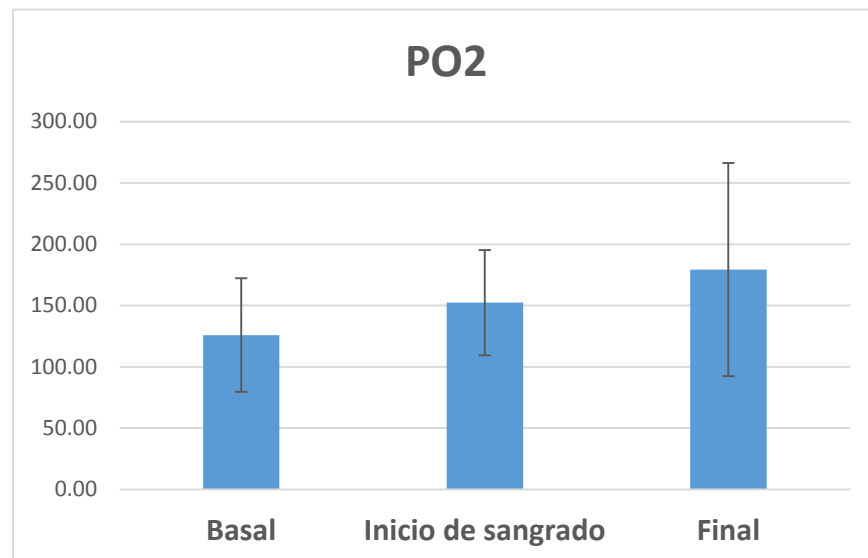
**Figura 1.** pH

La presión parcial de dióxido de carbono basal fue de  $37.32 \pm 4.46$ , el resultado al inicio de la operación fue de  $36.77 \pm 4.85$ , mientras que al final de la misma fue de



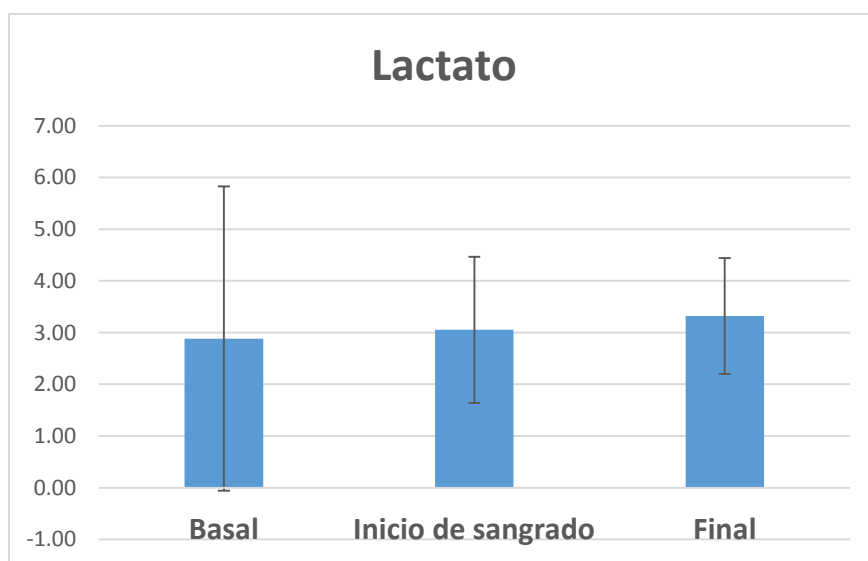
37.77 ± 4.85 **Figura 2. PCO2**

La media de la presión arterial de oxígeno basal obtuvo un resultado de  $125.85 \pm 46.96$ , en el inicio del sangrado fue de  $153.58$ , mientras que al final mostró una



media de  $179.31 \pm 86.85$  **Figura 3. PO2**

El nivel basal promedio de lactato fue de  $2.88 \pm 2.94$ , al inicio del sangrado se reportó un lactato de  $3.05 \pm 1.41$ , mientras que al final la media reportó un resultado de  $3.32 \pm 1.12$ .



Se registró el hematocrito que presentaban los pacientes en donde los niveles

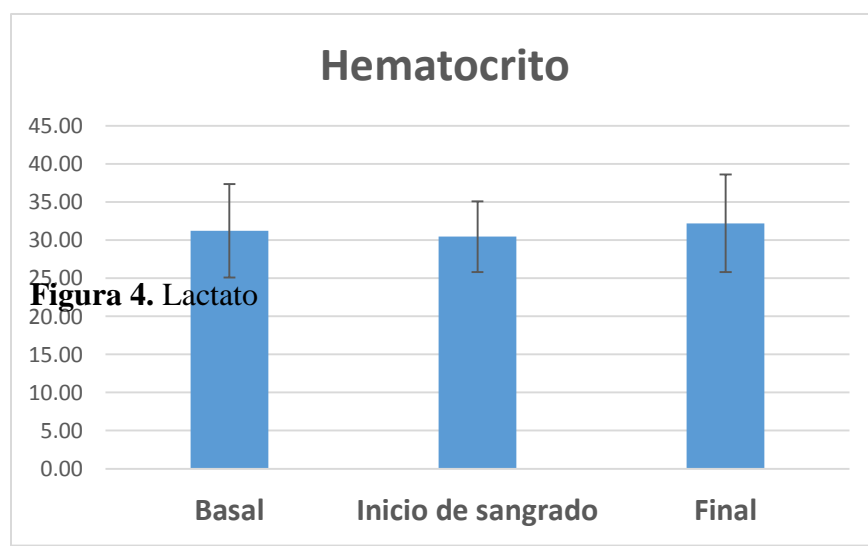
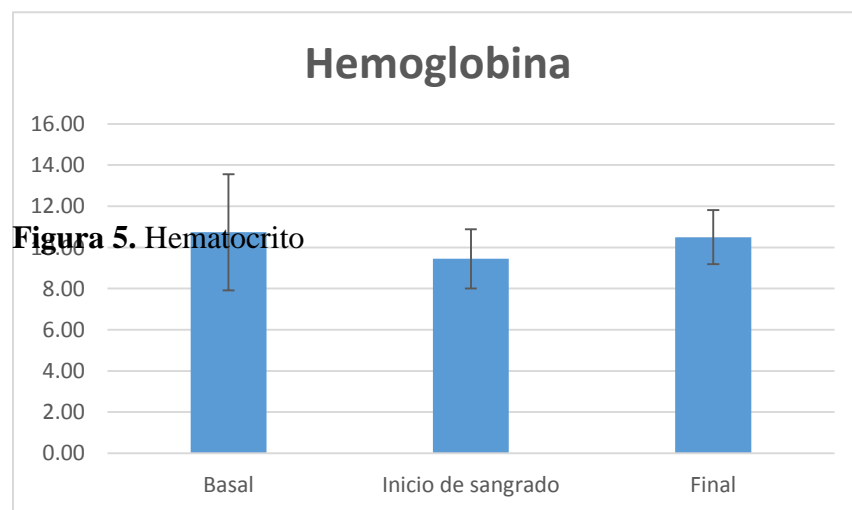


Figura 4. Lactato

basales mostraron una media de  $31.22 \pm 6.12$ , al inicio del sangrado fue de  $30.44 \pm 4.64$  y al final reportó un resultado de  $32.30 \pm 6.39$ .

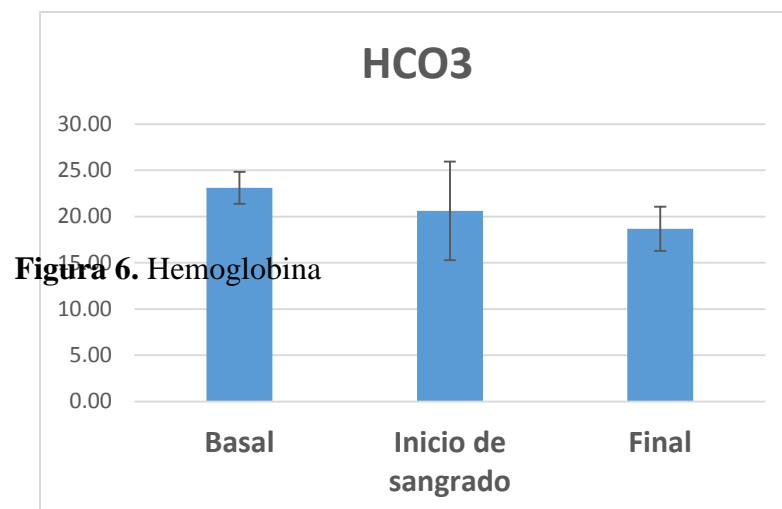
Los nivel basal promedio de hemoglobina fue de  $10.73 \pm 2.82$ , al inicio del sangrado de reportó una hemoglobina media de  $9.44 \pm 1.44$ , por otra parte al final del mismo, los niveles de hemoglobina se encontraban un poco más elevados en



**Figura 5. Hematocrito**

$10.50 \pm 1.31$

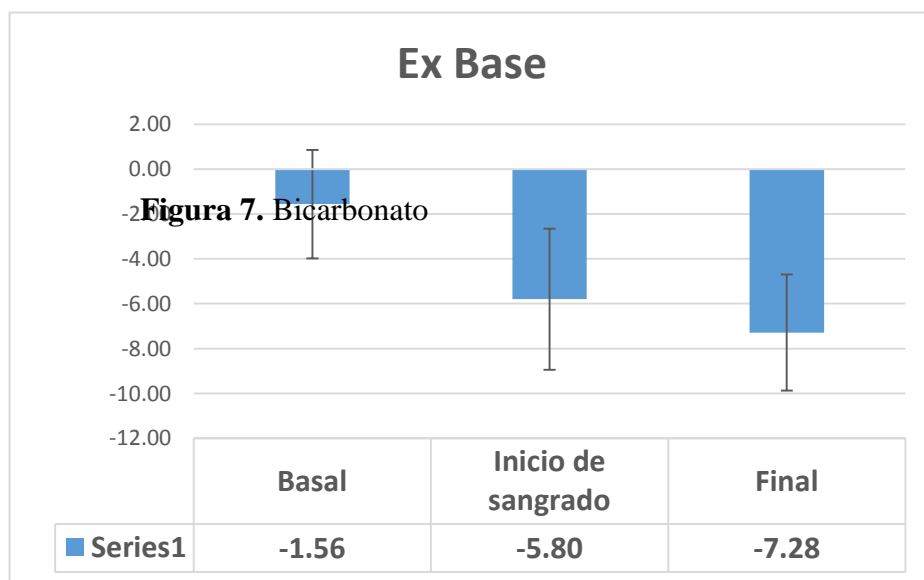
El bicarbonato basal obtuvo un resultado promedio de  $23.11 \pm 1.74$ , al inicio del



**Figura 6. Hemoglobina**

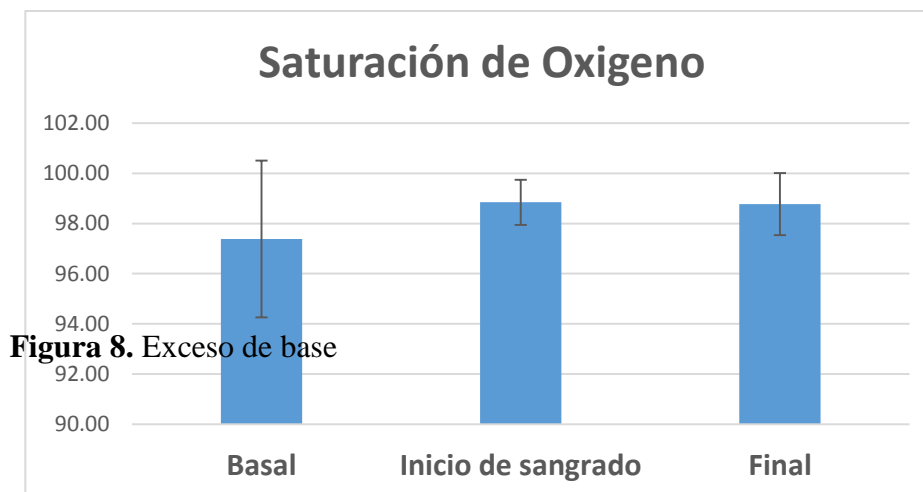
sangrado se observó un descenso de la media con niveles de  $20.62 \pm 5.34$ , para finalizar mostrando un resultado de  $18.67 \pm 2.39$

El exceso de base reportado en las gasometrías reportó una media basal de  $-1.56 \pm 2.42$ , al inicio del sangrado reportó un nivel promedio de  $-5.80 \pm 3.14$ , mientras



que los niveles al final del mismo fueron reportados en  $-7.28 \pm 2.59$ .

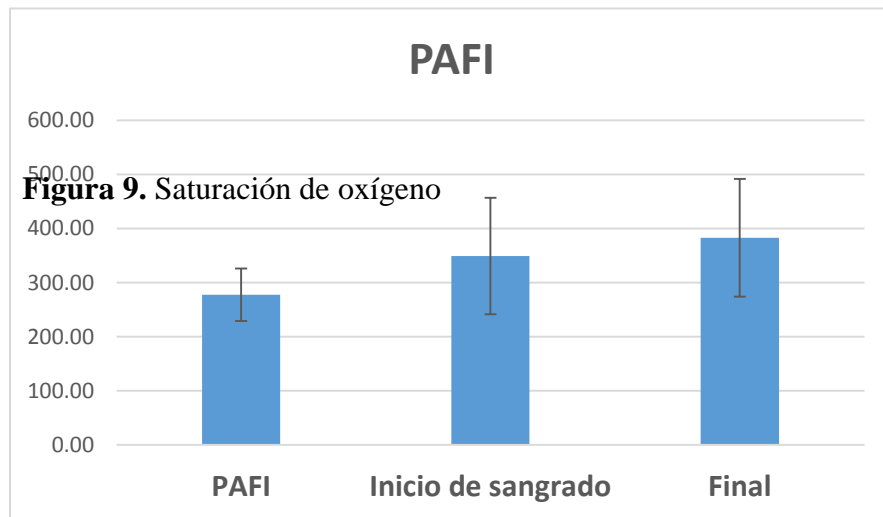
El resultado promedio de saturación de oxígeno basal fue de  $97.38 \pm 3.12$ , al inicio se reportó una media de  $98.85 \pm 0.90$ , por otra parte al final del sangrado se





reportó una saturación de oxígeno de  $98.77 \pm 1.24$ .

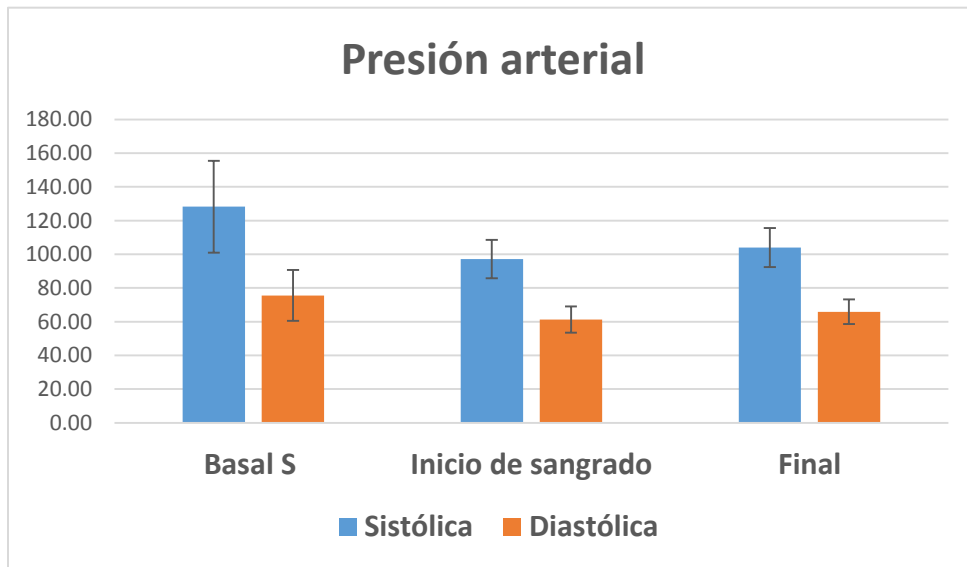
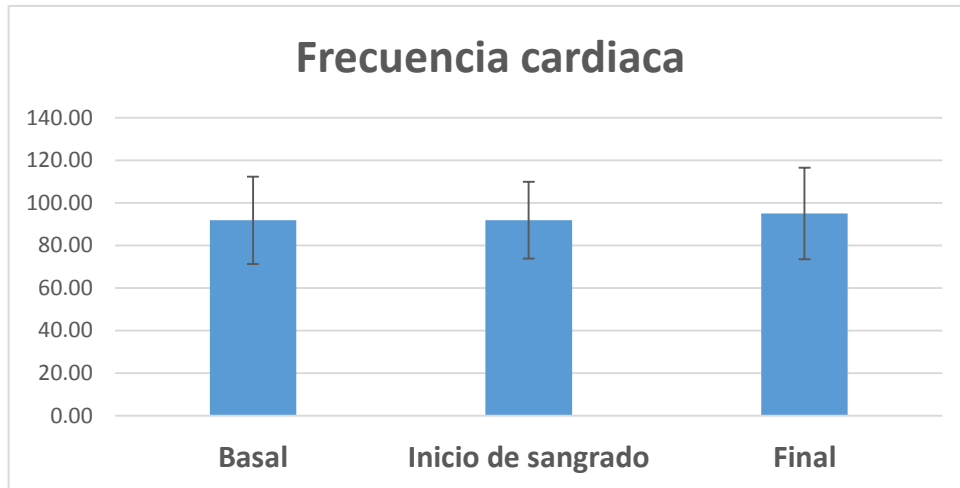
La relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno mostró un resultado basal promedio de  $277.31 \pm 48.60$ , al inicio del sangrado fue



de  $348.81 \pm 107.61$ , mientras que al final reportó una media de  $382.94 \pm 108.87$

Se registraron los signos vitales de los pacientes en donde la frecuencia cardiaca basal promedio fue de  $91.77 \pm 20.56$ , al inicio del sangrado fue de  $91.83 \pm 18.02$ , mientras que al final obtuvo una media de  $95.00 \pm 21.46$ . La presión arterial sistólica basal promedio registrada fue de  $128.23 \pm 27.20$  y la diastólica de  $75.62 \pm 15.03$ , por otra parte al inicio del sangrado se reportó una presión sistólica promedio de  $128.23 \pm 27.20$  y la diastólica de  $75.62 \pm 15.03$ , mientras que al inicio del sangrado se reportó una presión sistólica promedio de  $104.00 \pm 11.64$  y la diastólica de  $65.92 \pm 7.27$ .

**Figura 10.** Relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno



Se registró la dosis de rocuronio y sugamadex, así como el sangrado final después de la operación, de igual manera se reconocieron las complicaciones observadas en los pacientes, posterior a la cirugía, todo esto observado en la tabla

4

**Figura 11.** Signos vitales

<b>Administración y complicaciones</b>		
	<b>Media</b>	<b>DE</b>
<b>Dosis de rocuronio</b>	111.54	37.38
<b>Reversión con Sugamadex</b>	200	0
<b>Sangrado final</b>	2329.23	603.69
<b>Complicaciones</b>	<b>(n=13)</b>	<b>(%)</b>
<b>Ninguna</b>	10	76.9
<b>Lesión hepática</b>	1	7.7
<b>Lesión arterial renal</b>	2	15.4

**Tabla 4.** Administración y complicaciones

## DISCUSIÓN

Existe poca evidencia científica acerca de la correlación que pudiera existir entre los niveles elevados de lactato con el riesgo de necesitar una intubación prolongada.

En un análisis multivariante, la concentración de lactato, la diferencia de iones fuertes, la concentración de fosfato y la edad fueron factores independientes predictores de mortalidad. Finalmente, estudios observacionales utilizando un algoritmo terapéutico han demostrado que los enfermos en los que no se normaliza la concentración de lactato presentan una mayor mortalidad que aquellos en los que se normaliza. Según los autores, tanto las variables ácido-básicas como el lactato, la brecha aniónica y la diferencia de iones fuertes son marcadores de mortalidad. La brecha de iones fuertes es el mejor predictor de mortalidad en este tipo de pacientes. Los valores de lactato obtenidos fueron  $11,1 \pm 3,6$  mmol/l para los fallecidos frente a  $3,6 \pm 1,5$  mmol/l para los supervivientes. El valor p fue 5 mmol/l. Callaway et al (23) en un estudio retrospectivo llevado a cabo entre enero de 2000 y diciembre de 2006, observaron que los valores de ácido láctico  $>4,0$  mmol/l se asocian con un incremento de la mortalidad en pacientes ancianos, traumatizados y normotensos. Se evaluaron la utilidad del valor del lactato al ingreso para el monitoreo de las terapias de resucitación y la

morbimortalidad. El punto de corte para considerar normal un nivel de lactato fue de  $\leq 2,2$  mmol/l. La edad promedio de estos pacientes era de  $38 \pm 16$ , fueron excluidos aquellos con contusiones hepáticas. En mi estudio los niveles de lactato antes y al final del sangrado fueron de  $3.05 \pm 1.41$  y  $3.32 \pm 1.12$  respectivamente, mientras que la edad de los pacientes obtuvo una media de  $43.54 \pm 17.25$

Entre las recomendaciones finales de la conferencia se recoge la propuesta de realizar determinaciones seriadas de exceso de bases o de lactato como predictores del pronóstico. En mi estudio los niveles de exceso de bases promedio reportado fue de  $-5.80 \pm 3.14$  antes del sangrado y al término de este fue de  $-7.28 \pm 2.59$

Los estudios en que se han comparado protocolos de reanimación en los que se incluye la monitorización de la concentración de lactato, la implementación del protocolo conduce a una mayor administración de fluidos, agentes vasoactivos, transfusión de sangre, bloqueadores neuromusculares, sedantes y analgésicos (22). En mi estudio se implementó la administración de fluidos entre los que destacaron NaCl 9% y Hartman en una cantidad promedio de  $4010 \pm 1378.51$ , de igual manera de utilizaron agentes vasoactivos, siendo la norepinefrina el más utilizado, los otros utilizados fueron la efedrina y fenilefrina. La media de transfusión sanguínea reflejada en mi estudio fue de  $362.50 \pm 425.40$ . Y por último la técnica anestésica utilizada fue la anestesia general balanceada en la mayoría de los casos y los restantes fueron tratados con anestesia general balanceada + bloqueo epidural

## **CONCLUSIONES**

Los niveles  $>3$  de lactato se encontraron relacionados con un tiempo de intubación mayor a 24 horas en los pacientes sometidos a cirugía.

Tanto la disminución del pH, así como las variaciones relacionadas con exceso de base se vieron presentes en los pacientes que requirieron de igual manera ser intubados por un tiempo mayor a 24 horas.

## REFERENCIAS

1. Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, Heffner AC, Kline JA, Jones AE. Outcomes of patients undergoing early sepsis resuscitation for cryptic shock compared to overt shock. *Resuscitation*. 2011;82:1289-93.
2. Ibsen M, Jorgensen VL, Perner A. Norepinephrine in low to moderate doses may not increase luminal concentrations of L-lactate in the gut in patients with septic shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:1079-84.
3. Puskarich MA, Illich BM, Jones AE. Prognosis of emergency department patients with suspected infection and intermediate lactate levels: A systematic review. *J Crit Care*. 2014;29: 334-9.
4. Green JP, Berger T, Garg N, Shapiro NI. Serum lactate is a better predictor of short-term mortality when stratified by C-reactive protein in adult emergency department patients hospitalized for a suspected infection. *Ann Emerg Med*. 2011;57: 291-5.
5. Donnino MW, Andersen LW, Giberson T, Gaieski DF, Abella BS, Peberdy MA, et al. Initial lactate and lactate change in post-cardiac arrest: A multicenter validation study. *Crit Care Med*. 2014;42:1804-11.
6. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E, et al., Emergency Medicine Shock Research Network (EMShock-Net) Investigators.

- Multicenter study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock*. 2009;32:35-9.
7. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345: 1368-77.
  8. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, Butler K, Sawyer RG, Young JS. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma*. 2000;48:8-14.
  9. Gasparovic H, Ivankovi S, Ljubas Macek J, Matovinovic F, Nedic M, Svetina L, et al. Pretransplant and perioperative predictors of early heart transplantation outcomes. *Croat Med J*. 2014;55:553-61.
  10. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, et al., ProMISe Trial Investigators. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med*. 2015;372:1301-11.
  11. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI, Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO<sub>2</sub>) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med*. 2010;55:40-60.
  12. ARISE Investigators; ANZICS Clinical Trials Group Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371:1496-506.
  13. Zhang Z, Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2014;42:2118-25.



14. Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva*. 2008;32:134-42.
15. Del Portal DA, Shofer F, Mikkelsen ME, Dorsey PJ Jr, Gaijeski DF, Goyal M, et al. Emergency department lactate is associated with mortality in older adults admitted with and without infections. *Acad Emerg Med*. 2010;17:260-8.
16. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, Rommes JH, Schieveld SJ, Bakker J. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: A pilot study. *Crit Care*. 2008;12:R160.
17. Moore RB, Shapiro NI, Wolfe RE, Smith ES, Bermudez S, Bates D, et al. The value of SIRS criteria in ED patients with presumed infection in predicting mortality. *Acad Emerg Med*. 2001;8: 3:3. 477.
18. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Critical Care*. 2005;9: R694-9.
19. ProCESS Investigators Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, Pike F, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370:1683-93.
20. Grzybowski M. Systemic inflammatory response syndrome criteria and lactic acidosis in the detection of critical illness among patients presenting to the emergency department. *Chest*. 1996;110:145S.
21. Laine GA, Hu BY, Wang S, Thomas Solis R, Reul GJ Jr. Isolated high lactate or low central venous oxygen saturation after cardiac surgery and association with outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27:1271-6.

22. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al.

Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004;32:1637-42.

23. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL

Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. J Trauma 2009; 66(4):1040-1044.

## **RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO**

Sugey Alvarado Gamboa.

Candidato para el grado de anestesiología

Tesis: "EVALUACIÓN DEL LACTATO COMO PREDICTOR DE RIESGO PARA INTUBACION PROLONGADA"

Campo de estudio: Ciencia de la Salud

Biografía:

### **Datos personales**

Nací en Coatzacoalcos, Veracruz, un 09 de noviembre de 1988. Hija de Delfino Alvarado Candelaria y María De La Paz Gamboa López.

## **Educación**

Educación primaria realizada en el estado de Veracruz, en la escuela “Diego Hernández Topete”.

Educación Secundaria en técnica 31.

Bachiller en Escuela y Preparatoria Técnica Médica.

Egresada de la Universidad Autónoma De Nuevo León, grado obtenido Médico Cirujano Y Partero 2016.

### **Cursos Realizados:**

Curso de actualización en anestesiología 2018, I Curso- Taller TIVA Monterrey 2018, BLS- ACLS 2019, 30º Congreso Nacional De Investigación e Innovación en Medicina 2019, VIII Curso de Actualización en Neuroanestesia 2020, Curso de Actualización en el dolor agudo y crónico, Curso de Actualización de Anestesiología CAEV 2020, Evaluación de la hemorragia en el paciente critico 2020 RECAT.

## **ANEXOS**



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO

**DRA. BELIA INES GARDUÑO CHAVEZ**

Investigador principal  
Servicio de Anestesiología  
Presente.-

Estimada Dra. Garduño:

Le informo que nuestro Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario "Dr. Jose Eleuterio Gonzalez", ha **evaluado y aprobado** el protocolo de investigación titulado: "**Evaluación del lactato como predictor de riesgo para intubación prolongada**" participando además la Dra. Sugey Alvarado Gamboa y la Est. Karenny Lizbeth Martínez Garza como Co-investigadores, el cual quedó registrado con la clave AN18-00010.

- **Protocolo en extenso, versión 1.0 de fecha Noviembre del 2018.**

Cada vez que el Protocolo sufran modificaciones, éstas deberán someterse nuevamente para solicitar su autorización.

Le reitero que es su obligación presentar a este Comité de Ética en Investigación un informe técnico parcial a más tardar el día en que se cumpla el año de emisión de este oficio, así como notificar la conclusión del estudio.

Será nuestra obligación realizar visitas de seguimiento a su sitio de investigación para que todo lo anterior esté debidamente consignado, en caso de no apegarse, este Comité tiene la autoridad de suspender temporal o definitivamente la investigación en curso, todo esto con la finalidad de resguardar el beneficio y seguridad de todo el personal y sujetos en investigación.

Atentamente.-

"Alere Flammas Veritatis"

Monterrey, Nuevo León, 03 de Diciembre del 2018

**DR. med. JOSE GERARDO GARZA LEAL**  
Presidente de Comité de Ética en Investigación

**SUB-DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN**



**COMITÉ DE ÉTICA**  
**COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

**Comité de Ética en Investigación**

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México  
Teléfonos: 818329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduanl.com





UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO

**DRA. BELIA INES GARDUÑO CHAVEZ**

Investigador principal  
Servicio de Anestesiología  
Presente.-

Estimada Dra. Garduño:

En respuesta a su solicitud con número de Ingreso PI18-00302 con fecha del 11 de Septiembre del 2018, recibida en las Oficinas de la Secretaría de Investigación Clínica de la Subdirección de Investigación, se extiende el siguiente **DICTAMEN FAVORABLE** con fundamento en los artículos 4º párrafo cuarto y 16 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos; así como los artículos 14-16, 99 párrafo tercero, 102, 106 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud; así como de los artículos 111,112 y 119 del Decreto que modifica a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud publicado el día 2 de abril del 2014; Además Punto 4.4, 4.7, 6.2, 8 de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos; así como por el Reglamento interno de Investigación de Nuestra Institución.

Se informa que el Comité de Investigación ha determinado que el Protocolo de Investigación clínica abajo mencionado cuenta con la calidad técnica, aspectos metodológicos y mérito científico requeridos.

"Evaluación del lactato como predictor de riesgo para intubación prolongada" registrado con la clave AN18-00010.

De igual forma los siguientes documentos:

- Protocolo en extenso, versión 1.0 de fecha Noviembre del 2018.

Le reitero que es su obligación presentar a este Comité de Investigación un informe técnico parcial a más tardar el día en que se cumpla el año de emisión de este oficio, así como notificar la conclusión del estudio.

Será nuestra obligación realizar visitas de seguimiento a su sitio de investigación para que todo lo anterior este debidamente consignado, en caso de no apegarse, este Comité tiene la autoridad de suspender temporal o definitivamente la investigación en curso, todo esto con la finalidad de resguardar el beneficio y seguridad de todo el personal y sujetos en investigación.

Atentamente.-  
"Alere Flammam Veritatis"  
Monterrey, Nuevo León 03 de Diciembre del 2018

DR. C. GUILLERMO ELIZONDO RIOJAS  
Presidente del Comité de Investigación

SUB-DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN



COMITÉ DE ÉTICA  
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

**Comité de Investigación**

Av. Francisco I. Madero y Av. Gonzalitos s/n, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México  
Teléfonos: 81 8329 4050, Ext. 2870 a 2874. Correo Electrónico: investigacionclinica@meduanl.com

